Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Matthes.)

Quinckesches Oedem
in einem Fall von haemorrhagischer Nephritis.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

W. Bostelmann,
Ass.-Arzt L. I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MARBURG
Buchdruckerei von Joh. Hamel
1916.

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
den 26. Juli 1916.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. Matthes.

Meinen lieben Eltern!

Eine zu allen Zeiten viel angeschnittene Frage ist die der Beschaffenheit und Entstehung der Oedeme. Für unseren Zweck in vorliegender Arbeit können wir die Oedeme, die durch lokale oder allgemeine Kreislaufstörungen bedingt sind, ferner die marantischen, die dyskrasischen und die entzündlichen Oedeme, ohne weiteres übergehen. Wichtig allein sind vielmehr die Oedeme, die bei Nephritis beobachtet werden und die flüchtigen Oedeme (das Oedema fugax und seine Abarten). Soweit wir wissen, ist ein Zusammentreffen von flüchtigen Oedemen bei Nephritis bislang nicht beschrieben worden.

Es sind die Ansichten über das Zustandekommen dieser Oedeme noch sehr geteilt. Päßler schreibt: „Die Genese des Oedems bei Nierenkrankheiten kann keine einheitliche sein: Wir müssen bei Nephritis sowohl ein echtes nephrogenes Retentionsoedem, wie ein extrarenal bedingtes Oedem anerkennen".

Im Rahmen dieser Arbeit will ich auf die vielen Kontroverse über die Ansichten älterer und neuerer Forscher über Nierenoedem nicht eingehen, sondern vielmehr nur kurz erwähnen, wie man heute zu dieser Frage steht. Nierenoedeme zeichnen sich bekanntlich durch ihren Charakter derart aus, daß dieselben unabhängig von der

Schwere sich entwickeln gegenüber den einfachen Zirkulationsoedemen. Es ist eine deutliche Abhängigkeit der Oedeme von der Wasserausscheidung bezw. Salzausscheidung nicht zu leugnen, dennoch genügen diese Momente keineswegs, um in allen Fällen die Oedembildung zu erklären. Das beweist vor allem die Beobachtung Päßlers, daß Menschen mit totaler Harnsperre, selbst wenn sie reichlich trinken, keine Oedeme bekommen. Ferner lesen wir bei Cohnheim: Wie wenig selbst eine Kombination von Hydrämie und Oligurie ausreicht, Oedeme, wie die der Nephritiker zu bewirken, das lehren am besten Frauen mit Ca. uteri, bei denen allmählich beide Ureteren verlegt werden; wegen der Unzulänglichkeit der Harnausscheidung entwickelt sich allmählich eine chronische Urämie. Und doch konstatiert man bis zuletzt nur leichtes Knöcheloedem, nichts aber von jenem weitverbreiteten Anasarka, das für die Nephritiker so charakteristisch ist. Wir kennen ferner experimentell toxisch erzeugte Nephritiden, z. B. die Chrom- und Urannephritis. Die Urannephritis macht Oedeme, dagegen führt eine Chromnephritis nicht zu solchen. Spritzt man einem Tier mit Chromnephritis nun Serum von einem Urantier ein, so bekommt es Oedeme. Also muß zur Bildung echter nephritischer Oedeme noch etwas besonderes hinzukommen und das kann nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft nur ein die Kapillarendothelien schädigendes Gift sein.

Ueber nervöse Oedeme finden wir in der Einteilung der Oedeme im Krehl-Marchand folgendes: Bei neuropathischen Individuen treten gelegentlich an der Haut krankhafte Erscheinungen auf, deren Ursache in einer

Störung der normalen vasomotor. Regulierung des Blutstroms und des Flüssigkeitsverkehrs gesucht wird. Diese Erscheinungen sind teils vorübergehende leichte Veränderungen des Blutgehaltes und des normalen Turgors lokalisierter Hautstellen, wie Hyperämie, Schwellung, Erythem, Urticaria-ähnl. Affektionen. Alle diese Erscheinungen haben das gemeinsam, daß aus inneren Ursachen die Veränderungen auftreten, ohne daß eine äußere Noxe, ein Infektionsstoff oder ein Toxin nachweisbar wäre.

Wenn auch eine Beteiligung der nervösen Zentralorgane bei der Entwicklung derartiger Oedeme nicht ausgeschlossen werden kann (es handelt sich um mehr oder minder psychopath. Individuen), so ist doch eine regionäre Disposition der periph. Blutgefäßbezirke in Frage zu ziehen.

Aehnlich diesen, aber doch in einer besonders modifizierten Art tritt uns das zuerst in seiner klassischen Form von Quincke als „Oedema cutis circumscriptum acutum" beschriebene entgegen. Quincke beschreibt es folgendermaßen: In der Haut und im Unterhautzellgewebe treten an umschriebenen Stellen oedematöse Schwellungen auf von 2—10 cm Durchmesser; am häufigsten werden die Extremitäten befallen, besonders in der Umgebung der Gelenke, aber auch Rumpf und Gesicht sind beteiligt; die Schwellungen scheinen nicht scharf abgegrenzt zu sein, die normale Hautfarbe ist nicht wesentlich verändert, zuweilen etwas blässer, andere Mal etwas röter als normal. Es besteht etwas Spannung und Jucken. Auch die Schleimhäute können gleichzeitig befallen sein, die Lippen, das Gaumensegel, der Pharynx, der Larynx, die Darm- und Magenschleimhaut. Die Schwellungen entstehen und ver-

gehen rasch, im Verlauf von Stunden höchstens Tagen, aber recidivieren sehr oft. Das Allgemeinbefinden pflegt wenig oder garnicht gestört zu sein. Das Leiden zeigt nahe Beziehungen und Uebergänge zur Urticaria."

Dinkelacker, ein Schüler Quinckes, sagt, daß es sich bei den akuten Oedemen um Krankheitsfälle handelt, über deren Wesen und Aetiologie die Ansichten der Berichterstatter zum großen Teil dahin gerichtet sind, daß dieselben unter die Kategorie der cutanen Angioneurosen zu rechnen seien. „Es handelt sich im wesentlichen um folgendes: Bei einem sonst ganz gesunden Menschen sehen wir plötzlich an verschiedenen beliebigen Stellen oedematöse Anschwellungen der äußeren Haut und der Schleimhäute auftreten, die ebenso raech verschwinden wie sie entstanden sind; in einigen Fällen finden sich daneben Eruptionen von Quaddeln. Objektiv ist in keinem inneren Organe eine tiefere Erkrankung nachzuweisen, das Allgemeinbefinden ist ungestört."

In der Marburger medizinischen Klinik wurde ein Fall von Nephritis mit eigenartigen Oedemen beobachtet, der nicht die typischen Oedeme, die der Nephritis eigen sein können, aufwies.

Es handelt sich um folgenden Fall: Patient: Karl Hoffmann aus Hössinghausen bei Falbert, Drechsler, 23 Jahre alt. Tag der Aufnahme in der med. Klinik zu Marburg: 16. VIII. 13, Entlassung: 14. 1. 14 (ungeheilt).

Diagnose: haemorrhagische Nephritis, Oedema, circumscriptum cutis (Quincke).

Anamnese: Patient will als Kind Lungenentzündung gehabt haben. Die Eltern leben beide und sind gesund.

Seit neun Wochen bestehen diffuse Schwellungen am ganzen Körper. In Attendorn ist Patient mit Salzbädern behandelt worden.

Eine Ursache für die Nephritis ließ sich anamnestisch nicht eruieren.

Status praesens: Patient hat an umschriebenen Stellen, besonders am Oberkörper leicht gerötete schmerzlose Hautschwellungen. Der Patient ist von großer, kräftiger Statur, in gutem Ernährungszustand, Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt. Sonst kein Oedem vorhanden.

Pupillen: gleichweit, rund, reagieren auf Lichteinfall.

Zunge: nicht belegt, r. Tonsille hypertrophiert. Rachen: leicht gerötet. Keine deutlichen Drüsenschwellungen, Thyreoidea nicht vergrößert.

Lungen: o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein; Abdomen: weich, keine Druckempfindlichkeit. Mc. Burney-Punkt stark druckempfindlich.

Reflexe sehr lebhaft. Andeutung von Partellarklonus. Kein Babinsky.

11. X. Bei 10 gr Kochsalz 19 gr Kochsalzausscheidung.

24. X. Im Stuhl keine Wurmeier.

3. XI. Während der Nacht ist an der linken Hand und auf der rechten Schulter eine leicht gerötete, handtellergroße teigige Schwellung aufgetreten, die stark juckt.

5. XI. Die oedematösen stark juckenden Erhabenheiten wiederholen sich an den verschiedensten Körperteilen und verschwinden bald wieder. Therap. Chlorkalcium 6 gr tägl. Nephritisdiät.

15. XI. Die flüchtigen Oedeme treten an den verschiedensten Stellen der Haut auf und verschwinden bald wieder, sie werden bis handtellergroß. An den Schleimhäuten konnten sie bisher noch nicht festgestellt werden. Urin: Eiweißgehalt wechselnd. Gegen das Jucken des Oedems wird Mentholspiritus verordnet. Na. bicarb. hat kein Erfolg gezeitigt.

7. X. 13. Eiweißausscheidung bleibt konstant um $1^1/_2$—2‰.

10. X. Seit heute Nacht klagt Patient über Beengung und Druckgefühl im Hals.

Keine Rötung, kein Fieber. Sichtbare Partien sind frei von Oedemen.

21. X. Schleimhautschwellungen sind noch nicht wieder aufgetreten, im übrigen derselbe Befund. Eiweißausscheidung zwischen 4 und 2‰, wechselnd.

29. X. Befund wie vorher.

17. XI. 13. Patient klagt über Schmerzen im Halse, er hat eine rauhe Sprache und Schluckbeschwerden. Im Urin sehr viele rote Blutkörperchen.

25. XI. Kein Fieber mehr, Hals wieder frei.

1. XII. 13. Patient wird der chirur. Klinik zwecks Exstirpation der beiderseitigen Tonsillen überwiesen.

8. XII. 13. Patient wird neuerdings in die med. Klinik aufgenommen. Im Hals ist noch eine starke Rötung und Schmerzgefühl, links sind noch einige Reste.

5. I. 14. Da der Eiweißbefund nach Eßbach noch immer $2^1/_2$—6‰ beträgt, wird Patient zwecks Entfernung der stehengebliebenen Reste nochmals in die chirurg. Klinik geschickt.

9. I. 14. Patient wird wieder in die med. Klinik aufgenommen. Eiweißbefund von $2^1/_2$—$4^0/_{00}$.

14. 1. 14. Patient wird ungeheilt entlassen.

Harnsedimentuntersuchung:

19. VIII. Viele Erythrocyten. Wenig Leukocyten. Keine Zylinder.

1. IX. Erythrocyten +.

Es finden sich Leukocyten, granulierte und hyaline Zylinder, verfettete Epithelien.

18. IX. Erythrocyten, wenig Leukocyten und granulierte Zylinder. Blutprobe +.

24. X. Erythrocyten und Leukocyten. Vereinzelte hyaline Zylinder.

17. XI. Vereinzelte Leukocyten, Erythrocyten und granulierte Zylinder.

20. XI. Blutprobe +.

Reichlich granulierte Cylinder. Erythrocyten.

22. XI. Blutprobe +.

23. XI. Blutprobe +.

27. XI. Massenhaft Erythrocyten, wenig Leukocyten und granulierte Zylinder. Blutprobe +.

8. XII. Viel Erythrocyten, wenig Leukocyten und granulierte Zylinder.

29. XII. Vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder und zahlreiche Erythrocyten.

4. I. Vereinzelte granulierte und hyaline Zylinder, einige Erythrocyten, Leukocyten und Stäbchen.

10. I. Reichlich Leukoyten, wenig granulierte Zylinder.

Eine Temperaturerhöhung war am 13. und 14. XII., $= 37^{04}$ vorhanden; 18. XI. $= 38^{02}$, 19. XI. $= 37^{08}$.

Das Gewicht des Patienten bleibt ziemlich konstant zwischen 70 und 74 Kilogramm.

Der Blutdruck ist nicht erhöht (110—130). Spezif. Gewicht des Harns durchschnittlich 1015.

Wir haben es hier also mit einem Fall von Nephritis zu tun, bei dem Oedeme auftreten, die nicht in den Rahmen der bekannten Nierenoedeme passen und zwar weder hinsichtlich der Lokalisation, noch auch in der Beständigkeit. Die Oedeme traten besonders am Oberkörper auf, später an der linken Hand, an der rechten Schulter. Wir sahen sie am Ende der Beobachtung im Halse erscheinen, also an der Schleimhaut des Pharynx. Die Schwellungen sind leicht gerötet, schmerzlos, später leicht juckend. Der Patient ist früher gesund gewesen und stammt von gesunden Eltern ab. Ein organisches Nervenleiden ist auszuschließen, wohl aber die Annahme einer nervösen Veranlagung berechtigt.

So kann man eine Identität mit den Quinckeschen Oedemen dem vorliegenden Falle nicht absprechen. Der ganze intermittierende Verlauf spricht zu Gunsten dieser Diagnose. Es handelt sich also um ein flüchtiges Oedem, beobachtet neben oder bei Nephritis. Ist dieses nun der Nephritis koordiniert oder vielleicht ein Symptom der Erkrankung?

Um diese Frage zu entscheiden, möchte ich eine Uebersicht über die Vorstellungen geben, die man bisher über die Genese der flüchtigen Oedeme und verwandter Zustände, z. B. des intermittierenden Hydrops, entwickelt hat.

Quincke läßt die Frage einer möglichen Entstehungsart ganz offen, sein Schüler Dinckelacker präzisiert sich

dahin, daß die Erkrankung aus inneren unbekannten Ursachen entsteht, ohne daß Organerkrankung vorhanden ist. Eine große Reihe von Autoren hat eben an eine Angioneurose gedacht, eine Hypothese, die natürlich ganz in der Luft schweben würde, wenn wir nicht experimentelle Beweise hätten für künstlich erzeugte vasomotor. Oedeme. Hier möchte ich ausdrücklich auf eine kürzlich von Jores erschienene Arbeit hinweisen, über experimentell erzeugtes Lungenoedem. J. konnte durch faradische Reizung von Stellen der Lungenoberfläche beim Kaninchen Oedeme erzeugen, die streng an die gereizten Partien gebunden waren. Ferner beobachtete er einmal ein Oedem nach Durchschneidung beider Vagi und Faradisierung des einen peripheren Stumpfes. Wenn diese Versuche auch nicht direkt das flüchtige Oedem angehen, so ist es doch vom größten Interesse, daß experimentell ein vasomotor. Oedem erzeugt werden konnte. J. stellt als das Ergebnis seiner Versuche u. a. folgende These auf: Es ist möglich, durch mechanische Reizung der Schleimhaut der kleineren Bronchien und Faradisierung des Lungengewebes lokalisiertes Lungenoedem zu erzeugen, welches als neuropathisches Oedem gedeutet werden muß.

Man hat auch an eine Abhängigkeit von Organerkrankung gedacht, wie wir z. B. klinisch bei M. Basedow Oedeme finden können. Andere sprechen sich für eine Giftwirkung aus und zwar führen sie die Oedeme entweder auf Alkoholmißbrauch, oder durch Darmgifte verursacht, zurück, oder betrachten dieselben analog einem anaphylaktischen Vorgang. Diese drei Ansichten passen zu der eingangs erwähnten Theorie der Kapillarbeschädigung. Ein

Fall ist beschrieben worden, in dem die Oedeme als ein haemolytischer Vorgang gedeutet werden. Man hat schließlich das Moment der dauernden, körperlichen Ruhe für das Zustandekommen der flüchtigen Oedeme verantwortlich gemacht.

Für alle diese Meinungen sind nun Literaturbelege vorhanden, die ich im folgenden kurz schildern möchte. Die meisten Autoren nehmen mehrere Ursachen an, deshalb werden die Auszüge der Reihe nach zitiert.

Harbitz: Erwähnt einen Fall mit tödlichem Ausgang, da eine starke Schwellung im Halse auftrat. Der Körper des Patienten war sonst gesund. Eine erbliche Veranlagung für die Krankheit lag vor. Mit Hinblick auf die Pathogenese kann nach H. kaum ein Zweifel obwalten, daß diese Krankheit als eine Angioneurose aufgefaßt werden muß, also als eine Krankheit, die durch die Gefäßnerven ausgelöst wird.

Börner: Führt Fälle an, wo das Auftreten der nervösen Hautschwellungen an die Zeit der Menstruation und des Klimakteriums gebunden war, Perioden im Geschlechtsleben der Frau, die mit Vorliebe nervöse Symptome zeitigen und exacerbieren lassen.

Rad: Sieht flüchtige Oedeme in Verbindung mit Epilepsie. Er faßt die epileptischen Insulte als dem Oedem der Haut und Schleimhäute gleichwertige Erscheinungsform einer vasomotor. troph. Neurose auf, die in diesem Falle unter dem Bilde des akuten Oedems in Erscheinung tritt. Wiederholt durchgemachte rheumatische Affektionen könnte er möglicherweise als Veranlassungsmoment ansprechen.

Ullmann: Hat einen ähnlichen Fall beobachtet und glaubt die Anfälle durch meningeale Schwellungen, die denen an der Haut analog seien, erklären zu können.

Banke: Versucht in einigen Fällen die nervöse Natur zu beweisen. Im ersten Falle trat das Oedem halbseitig auf. Patient war bds. erblich belastet. Besonders wird hervorgehoben, daß die Ursache, die das Zustandekommen der Erscheinungen bedingt hatte, z. B. gemütliche Erregungen, auch das Wiederverschwinden derselben veranlaßten. Er sah es bei liebem Besuch, Genuß von Champagner, bei Menstruation u. s. w. Im Fall 2 handelt es sich um einen ausgesprochenen Neurastheniker mit erblicher Belastung (Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems bestanden nicht, Herz o. B., Urin frei). Die von Strübing geschilderten Fälle, bei denen neben den Oedemen periodisch auftretende Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane vorhanden waren, führt Banke auf eine pathol. Erregung des abdominellen Sympathicus zurück. Er glaubt die Neurose der Verdauungsorgane ätiologisch in engem Zusammenhang mit derjenigen Ursache setzen zu müssen, welche zur Entstehung der Hautoedeme Veranlassung gab. Von anderen ätiologischen Momenten führt Banke den Alkoholmißbrauch an. — Das Zusammentreffen von Urticaria, deren Pathogenese wohl allgemein mit angioneurotischen Zirkulationsstörungen in Zusammenhang gebracht wird, mit unseren Hautschwellungen wird in einer ganzen Reihe von Fällen betont. (Quincke, Dinkelacker u. a.) In Erwägung dieser Fälle sagt Banke, daß in jedem Fall eine andere Erkrankung speziell des Herzens und der Niere, gichtische und rheumatische Pro-

zesse als ursächliches Moment ausgeschlossen werden konnten, daß wir darum einen hinlänglichen Beweis hätten, daß die beschriebenenen Krankheitserscheinungen der Haut in der Tat als rein nervös, als funktionelle Störung aufzufassen seien.

Wandel faßt die Oedeme als scheinbar idiopathisch auftretend auf und zwar an allen Körperstellen, auch am Periost, Schleimhäuten, Gelenken, Larynx und Bronchien. Er sagt, daß die angioneurotischen Oedeme manchmal mit frischen Magen-Darmaffektionen in Beziehung ständen.

Krause sagt, daß das Oedem die Haut, das Unterzellgewebe, seltener die Schleimhäute betrifft. Bevorzugte Lokalisationen seien das Gesicht, die Extremitäten, seltener der Rumpf. Er charakterisiert sie als nicht schmerzhaft und ohne Juckreiz. Er kennt 2 Formen und unterscheidet sie als funktionell und symptomatisch. Zur Diagnose käme in Betracht, daß es sog. symptomatische nervöse Oedeme bei organischen Hirnrückenmarkserkrankungen gibt (Syringomyelie, Tabes) Oedem der Lider bei Migräne, flüchtige bei M. Basedow und Myxoedem und meint, daß diese durch Feststellung des Grundleidens unschwer von dem Quinckeschen Oedem abgrenzbar sind.

Kürbitz hat einen Fall von akuten umschriebenen Oedem bei Tabes dorsalis gesehen und sagt: „Das akut umschriebene Oedem steht immer im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen, wobei ich einmal betone, daß die Krankheiten, bei denen wir es besonders oft auftreten sehen, das Blut und den Stoffwechsel betreffen und ferner Erkrankungen des nervösen Apparates sind". — Auffälligerweise sah er bei Schwellung der Oberlippe eine geringe

lokale Temperaturerhöhung. Eine entzündliche Rötung war nicht vorhanden. Eine Erklärung für das abweichende Ergebnis vermag er nicht zu geben.

His erwähnt einen Fall von angioneurotischem Oedem und intermittierender Gelenkschwellung auf gichtischer Grundlage.

Neuda stellt zwei Fälle vor: Fall 1: Hochgradige Dyspnoe infolge Schwellung der Epiglottis und angrenzender Teile des Kehlkopfes (Tracheotemie). Seit 15 Jahren treten die Schwellungen auf, auch an Händen, Füßen oder Wangen. Zweimal Epiglottis- und Larynxschwellung, derb elastisch, rot verfärbt, leicht warm, keine Fingerabdrücke, kein Jucken. Seit einigen Monaten Magen-Darmerscheinungen, Erbrechen, Appetitlosigkeit. Nach Karlsbader Kur setzt die Erscheinung 6 Wochen aus. — Leber etwas vergrößert, druckempfindlich, Gefäße leicht reizbar. Nach Nadelstich lange Blutung, um die Einstichstelle hochgradiges Oedem. Im Harn Urobilin. Fall 2: Schwellung der Lippen, nachts der Füße, beides seit drei Monaten, Anfälle sind viel kürzer als im Fall 1. Bei Anfassen von Grünzeug Kribbeln in Händen und akutes Anschwellen. Milz leicht geschwollen. Patient stammt aus nervöser Familie. Der Vater des ersten Patienten hatte ebenfalls Anfälle von Quinckeschem Oedem mit Magen-Darmerscheinungen.

Schlesinger beschreibt einen Fall, bei dem die umschriebenen Oedeme bei alkoholischen Exzessen auftreten. Gleichzeitig sah er erythrometalgische Veränderungen. Für beide Erscheinungen macht er den übermäßigen Alkoholgenuß verantwortlich. Er sieht beide Krankheiten als die verschiedenen Ausdrucksformen einer einzigen path. anatom.

Affektion an. Im Verlauf sensibler und trophischer Nerven spielen sich entzündliche Vorgänge von verschiedener Intensität ab, derart, daß tox. Reizzusstände innerhalb der befallenen Nerven zu dem Auftreten der circumscripten Schwellungen führte, während neuritische degenerative Prozesse die erythrometalgischen Erscheinungen hervorzurufen im Stande waren.

H. Quincke und A. Groß: Es gibt Fälle, wo nur das Unterhautzellgewebe, die Haut kaum oder garnicht befallen scheinen. Der Vorgang kann sich auch in tiefer gelegenem Bindegewebe abspielen.

Féréol sah flüchtige erbsengroße Knötchen am Periost. Quincke beschreibt auch drei derartige Fälle, wo neben flüchtigen Hautschwellungen Periostschwellungen auftraten. (Ulna, Radius, kleine Knochen der Hand und am Stirnhöcker). Aetiologische Anhaltspunkte weiß er nicht zu finden, es sei vielleicht von Bedeutung, daß in einem der drei Fälle es sich um einen leichten Alkoholiker, im anderen um einen Neurastheniker handelt. Der dritte Fall war ein vierjähriges Kind, bei dem auch Darmstörungen auftraten. Es läge der Gedanke nahe, an eine Autointoxication vom Darm aus zu denken. Ferner beschreibt er einen Fall von Larynxoedem und einen anderen, wo auch noch die tieferen Luftwege beteiligt waren.

Riecke bezeichnet die Erkrankungen als ungemein charakteristisch, als unter leichtem Jucken und Brennen oder anderen Paraesthesien auftretend. An dem Mangel an Inflammationserscheinungen und an dem flüchtigen Charakter stellt er die in Frage stehende Erkrankung fest und verlangt dabei das Fehlen anderer Krankheiten (Vit. cordis,

Nephritis). Er sagt: Nervöse Einflüsse, vielleicht auch toxische Substanzen, dürften maßgebend sein; die Neigung dazu besteht meist durch sehr lange Zeit, oft durch viele Jahre. Auch der einzelne Fall kommt in der Regel, ohne daß man eine Ursache angeben könnte, manchmal werden äußere Reize, vor allem Kälte, Zugluft und dergl., oder Verstimmung des Magens, ab und zu auch nervöse Erscheinungen irgendwelcher Art verantwortlich gemacht.

Cassierer: Spricht von zwei Entstehungsmöglichkeiten und zwar meint er, daß 1. durch nervöse Einflüsse auf die Kapillarzellen die Lymphsekretion gesteigert wird, und 2., daß durch nervöse Vermittlung die Wandbeschaffenheit der Gefäße in dem Sinne geändert wird, daß diese mehr Transudat durchlassen. In jedem Fall sei Oedembildung im Rahmen der Quinckeschen Krankheit nicht eine einfache Funktion des Blutgehaltes, sondern abhängig von einem zweiten wirksamen Momente, wie in der einen oder anderen Modifikation erwähnt ist.

Als Ursache der Reizung, die letzten Endes wirksam für die Oedembildung ist, weist er nun auf zwei Möglichkeiten hin, um so eine Zweiteilung der im Rahmen der „Quinckeschen Krankheit" beobachteten Erscheinungen zu geben. In die erste Gruppe rechnet er die auf toxischem, autotoxischem oder infektiösem Wege entstandenen, die akut einsetzen und verlaufen, keine Neigung zu Recidiven haben, oder doch nur insoweit, als sie immer wieder durch dieselbe toxische Schädlichkeit ausgelöst werden.

C. rechnet in die zweite Gruppe die Fälle, in denen eine direkte oder indirekte Heredität vorliegt, in denen nervöse Zustände im Krankheitsbild stark vorherrschen, in

denen Beziehungen zu anderen nervösen Affektionen nachweisbar sind, in denen die Anfälle unabhängig von äußeren Verhältnissen mit fatalistischer Regelmäßigkeit und Bestimmtheit wiederkehren oder psychogene Momente eine wichtige aetiologische Rolle spielen.

te Kamp: Beschreibt einen Fall, wo bei einer älteren Dame alle sechs bis sieben Tage plötzlich innerhalb 24 bis 36 Stunden ein Hydrops genu eines Beines auftritt, das drei Tage lang auf seinem Höhepunkt bleibt, vom 3. bis 6. Tag abnimmt und am 6. oder 7. Tag am andern Knie erscheint. Es besteht kein Fieber und nur geringe Schmerzen. Autor sagt, die Erkrankung hat mit Rheumatismus und Gicht nichts zu tun, sie ist in ihren Ursachen noch unbekannt und wird meist als vasomotor. troph. Gelenkneurose aufgefaßt.

Schlesinger, der die Kasuistik über Hydrops articulorum intermittens näher studiert hat, faßt diese Krankheit und einige verwandte Zustände unter dem gemeinsamen Namen „Hydrops hypostrophos“ (rezidivierendes Oedem) zusammen. Als solche betrachtet er das Quinckesche zirkumscripte Oedem, viele Formen nervösen Schnupfens, intermittierender Anschwellungen von Sehnenscheiden usw. Harbitz meint, gewiß ließe sich auch hier mit Recht der anaphylaktische Chok, der nach wiederholten Blutseruminjektionen auftritt, einreihen, sowie auch die durch Nahrungsmittel usw. veranlaßte konstitutionelle Ueberempfindlichkeit, Krankheiten, die nach neueren Untersuchungen auf akut verlaufende vasomotor. Störungen beruhen, oft auf Grundlage einer neuropath., auf erblicher oder angeborener Veranlagung beruhenden Konstitutionen.

Neuda hat 5 Fälle untersucht und stellt für die Pathogenese dieser Affektion 3 Kardinalsymptome auf: 1. Milzschwellung, 2. exquisite Urobilinurie, eventl. Albuminurie, 3. Eigentümlichkeiten des Blutbefunds, wie Anstieg des Haemoglobingehalts und des Färbeindex unmittelbar vor Anfall. Ebenso Schwankungen in der Zahl der roten Elemente, unmittelbar vor dem Anfall einmal im Sinne eines Absturzes, ein anderes Mal des Anstieges. — Verfasser deutet sodann seine klinischen Befunde alle übereinstimmend als einen haemolytischen Vorgang.

Das Charakteristische der Quinckeschen Affektionen erklärt er durch eine Art Hydrämie, welche durch die Wasserersparung vor dem Anfall entsteht. Ueberdies hält er es für möglich, daß ein Faktor, welcher eine Aenderung des osmotischen Drucks in den Gefäßen bewirkt, dies auch in den Geweben macht.

Vortr. beobachtete weiter eine Chloridretention unmittelbar vor dem Anfall. So scheint ihm das akute circumskripte Oedem ein Symptom zu sein, die eigentliche Erkrankung aber ein durch eine Noxe angebahnter haemolytischer Vorgang, welcher in der Milz beginnt und in der Leber fortgesetzt wird.

Joseph: Die Erkrankung zeichnet sich durch ein sehr häufiges Rezidivieren aus an den einmal befallenen Körperstellen. Das Leiden scheint Männer öfter als Frauen zu befallen und eine große Neigung zur Vererbung zu zeigen. J. hat einen Fall beobachtet, wo neben paroxysmaler Haemoglobinurie flüchtige Oedeme auftraten. Die Oedeme traten im Winter und zwar an nicht bedeckten Körperstellen auf, die also der Kälte ausgesetzt waren.

Er stellt dann als hauptaetiologisches Moment für paroxysmal-Haemoglob. die Kälte hin. Das Hautoedem und die lokale Blutveränderung reimt er so zusammen, daß als Folge des Hautoedems sich eine Haemoglobinämie und dann Haemoglobinurie einstellte, weil Hautoedeme sehr oft ohne die ersteren aufträten.

In einer anderen später erschienenen Arbeit beschreibt J. im Gegensatz zu der früheren einen Fall, wo die Oedeme nur im Sommer sich zeigten. Im Winter war Patient ganz frei davon; es waren zudem sichere Zeichen eines M. Basedowii vorhanden. J. beschreibt einen weiteren Fall, wo flüchtige Oedeme an allen möglichen Körperstellen auftraten, ohne jede Regelmäßigkeit und Symmetrie; es bestand keine Beziehung der Oedeme zur Ausbreitung der Nervenfasern. Es handelte sich um einen 37jährigen Maschinenarbeiter, der starker Potator war, der genau beobachtet hatte, daß die Oedeme ausblieben, sobald er das Trinken einstellte. J. sagt: Es ist in der Krankengeschichte der Alkoholiker bekannt, daß bei ihnen Oedeme an den verschiedensten Körperstellen sehr häufig vorkommen, aber alsdann waren die Oedeme eine mehr oder minder lange Zeit stationär und hier verschwanden sie oft bereits nach einer Minute wieder. Wir haben es hier also mit einem Fall zu tun, bei dem Alkohol als Ursache für das akute umschriebene Oedem angesehen wird.

Eschweiler hat sieben Fälle beobachtet, wo Oedeme am Beine auftraten, die dann auf den Oberschenkel übergingen, dann auch auf Bauch, Brust und Gesicht. An den Unterschenkeln waren sie am stärksten. Sie gingen spurlos ohne Therapie nach kurzer Zeit zurück (5 Tage

bis 6 Wochen). Es handelte sich um vollkommen gesunde Leute, der Urin war frei. Auf der Höhe der Oedeme war die Urinmenge mehrfach vermehrt, die Pulsfrequenz war meist verlangsamt. Die Leute (es handelt sich um Gefängnisinsassen) waren damit beschäftigt, Lakritzpastillen auszusuchen, dadurch wurden sie zu absolut ruhigem Sitzen an kleinen Tischen verurteilt. Seines Erachtens ist die mit dieser Ruhe und dem Wegfall der gewohnten Muskelbewegungen einhergehende Beeinträchtigung der Zirkulation des Blutes und der Lymphe ein ausschlaggebender Faktor für das Zustandekommen der Oedeme. Es sei ausgeschlossen, an ein Gift zu denken, das in den Lakritzen wäre, dies stände mit dem plötzlichen Verschwinden der Oedeme in Widerspruch.

Wenn wir nun die Fälle von flüchtigen Oedemen, die bei Bestehen einer inneren Erkrankung beobachtet wurden (Kürbitz, Krause) oder durch Untätigkeit erklärt werden (Eschweiler) als unwahrscheinlich in aetiologischem Zusammenhang bezeichnen müssen, so können wir uns andererseits der überwältigenden Mehrheit anschließen, die Theorien über die Genese der flüchtigen Oedeme im Sinne einer funktionellen Erkrankung aufgestellt hat (Riecke, Cassierer, Quincke, Harbitz, Rad, Ulmann, Schlesinger, Neuda, Banke, Börner) oder die Oedeme als durch Gifte hervorgerufen bezeichnet. Für Darmgifte sprechen Groß, Neuda, Wandel, für Alkoholabusus Schlesinger, Groß, Wandel, Joseph, für eine gichtiche Noxe His. Wir sehen also, daß die Anschauungen über das eigentliche Wesen der Erkrankung abweichend oft im entgegengesetzten Sinne

beurteilt werden, jedenfalls stimmen die meisten in dem Grundgedanken überein, daß es sich um eine auf nervöser Basis beruhenden Angioneurose handelt und weichen eben in der Auffassung der Auslösungsmöglichkeit von einander ab. Daß ein nervöses Moment nicht zu leugnen ist, dafür sprechen die Fälle, die auf hereditärer Basis beschrieben sind (Cassierer, Schlesinger, Banke). Erwähnen will ich noch, daß Marchand eine regionäre Disposition für möglich hält.

In unserem Fall ist keine sichere Ursache anzugeben, höchtens eine nervöse Veranlagung des Patienten. Interessant erschien mir das Vorkommen bei einer Erkrankung (Nephritis), die auch sonst zu Oedemen führt. Einen analogen Fall in der Literatur konnte ich nicht finden.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen

Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Matthes

für die freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Adam: Fall von intermittierendem Oedem. Münch. Med. Woch. 1908. Seite 1563.

Banke: Zur Atiologie des akuten angioneurot. oder umschriebenen Hautoedems. Berl. kl. Wochenschr. 1892. Nr. 6.

Diethelm: Ueber akutes universelles angioneurot. Oedem. Inaug.-Diss. Zürich. 1905.

Dinkelacker: Ueber akutes Oedem. Inaug.-Diss. Kiel. 1882.

Ebstein: Ueber akute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurot. Grundlage. Virchow-Archiv. 174. S. 198.

Eschweiler: Ueber die im Gefängnis Düsseldorf-Derendorf beobachteten Hautoedeme unbekannten Ursprungs. Deutsche Medizin. Wochenschr. 22. 1905. S. 870.

Ettinger: Eine seltene Kombination von vasomotor. troph. Neurosen. J. D. Berlin. 1913.

Harbitz: Akutes paroxsysmales Oedem mit tödlichem Verlauf. Münch. Med. Wochenschr. 1911. Nr. 48.

Joseph: Ueber akutes umschriebenes Hautoedem. Berl. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 5.

„ Ueber akutes umschriebenes Hautoedem. Berl. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 5. Seite 105.

The Kamp: Ein Fall von doppelseitigen Hydrops genu intermittens. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1907. Nr. 12.

Kürbitz: Ueber einen Fall von akutem umschrieb. Oedem, bei Tab. dors. Münch. Mediz. Wochenschr. 1906. Nr. 36.

Küßner: Ueber Anschwellungen unklaren Ursprungs. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 16.

Quincke: Ueber akutes umschriebenes Hautoedem. (Deutsche Med. Wochenschr.) Monatsheft f. prakt. Dermatologie. Juli 1882.

Quincke und *Groß:* Ueber einige seltene Lokalisationen des akuten umschriebenen Oedems. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1904. S. 102.

Rad: Ein Beitrag zur Kasuistik des akuten umschriebenen Hautoedems. Münch. Med. Wochenschr. 1902. S. 318.

Schlesinger: Ueber die familiäre Form des akuten circumscript. Hautoedems. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 14.

„ Hydrops hypostrophos. Ein Beitrag zur Lehre des angioneurot. Oedems. Münch. Med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.

„ Ueber einen Todesfall. Akutes umschr. Oedem (Quincke), kombiniert mit Erythrometalgie. Med. Kl. 1906. S. 4.

Strübing: Ueber akutes angioneurot. Oedem. Zeitschrift für klin. Med. 9. 1885. S. 381.

Ullmann: Ein Fall von circumscript. angion. Oedem mit konsekut. epileptisch. Anfällen. Archiv für Schiffs- und Tropenhyg. 3. 1899. S. 176.

Valentin: Ueber hereditäre Dermatitis bullosa und heredit. akutes Oedem. Berl. klin. Wochenschr. 1885. S. 150.

His: Angion. Oedem und intermitt. Gelenkschwellung.

Krehl: Patholog. Physiologie.

Krehl-Marchand: Handbuch der pathol. Anatom.

Schmaus: Allgemeine Pathologie.

Jores: Deutsches Archiv für klin. Medizin. 87. XXI.

Lebenslauf.

Ich, *Ernst Johann Wilhelm Bostelmann*, luth. Konfession, wurde am 8. Juni 1887 zu Verden a. d. Aller als der Sohn des Gastwirts *Wilh. Bostelmann* und seiner Ehefrau geb. *Boeschen* geboren. Nachdem ich 3 Jahre lang die Volksschule in Verden und das Domgymnasium daselbst bis Quarta besucht hatte, erhielt ich auf dem Progymnasium zu Nienburg die Berechtigung zum einjähr.-freiw. Dienst. Auf dem Realgymnasium zu Uelzen bestand ich am 24. Februar 1909 das Abiturientenexamen.

Von nun ab besuchte ich als Student der Medizin die Universitäten zu Marburg S.-S. 1909 und W.-S. 1909/10, München S.-S. 1910, Kiel W.-S. 1910/11—W.-S. 1911/12, München S.-S. 1912, und Marburg W.-S. 1912/13—W.-S. 1913/14. Nach fünfsemestrigem Studium bestand ich in Kiel am 2. August 1911 meine ärztliche Vorprüfung und nach weiteren fünf Semestern mein Staatsexamen zu Marburg am 28. Mai 1914.

Bis zu Ausbruch des Krieges war ich Medizinalpraktikant an der Provinzial-Hebammenlehranstalt zu Hannover. Meine Approbation erhielt ich am 1. August 1914. Seit dieser Zeit bis heute stehe ich im militärärztlichen Dienst.

Meine akademischen Lehrer waren:

Amann, v. Angerer, Bauereisen, Baum, Bayer, Berend, Berblinger, v. Behring, Bielschowsky, Böhme, Bonhoff, Bruns, Dieterici, Disse, Döderlein, Falk, Frey, Gasser, Goebell, Gürber, Grüter, Hagemann, Heller, Hensen, Herzog, Hildebrand, Hohmeyer, Höber, Jahrmärker, Jores, Kerschensteiner, Kirchheim, Klein, Kleinschmidt, König, Kopp, Korschelt, Krummacher, Matthes, Meves, Meyer, Mollier, v. Müller, Müller, Neumayer, Neubauer, Noeßke, Ostmann, v Pfaundler, Reinke, Richarz, Rieländer, Schücking, Seemann, Schmidt, v. Spee, Tuczek, Zangemeister, Zincke.